

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1900

THÈSE

N°

331

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue mercredi 9 mai 1900 à 1 heure

Par Léon LANDOUARÉ

Né à Brest le 1^{er} janvier 1873

Ancien interne des hôpitaux du Havre.

**

LE

ROLE DU TRAUMATISME
DANS L'ÉTIOLOGIE

DU

RÉTRÉCISSEMENT PULMONAIRE ACQUIS

Président : M. POTAIN, professeur.

*Juges { MM. DÉJERINE, professeur.
GAUCHER et WURTZ, agrégés.*

*Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les différentes parties
de l'enseignement médical*

PARIS

JOUBE ET BOYER

IMPRIMEURS DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, rue Racine, 15

1900

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1900

THÈSE

N° 331

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue mercredi 9 mai 1900 à 1 heure

Par Léon LANDOUARÉ

Né à Brest le 1^{er} janvier 1873

Ancien interne des hôpitaux du Havre.

—**—

LE

ROLE DU TRAUMATISME
DANS L'ÉTIOLOGIE

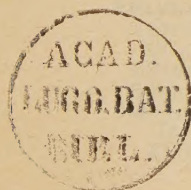
DU

RÉTRÉCISSEMENT PULMONAIRE ACQUIS

Président : M. POTAIN, professeur.

*Juges { MM. DÉJERINE, professeur.
GAUCHER et WURTZ, agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.



PARIS

JOUBE ET BOYER

IMPRIMEURS DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, rue Racine, 15

—
1900

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.	M. BROUARDEL
Professeurs	MM.
Anatomie.	FARABEUF.
Physiologie	CH. RICHET.
Physique médicale.	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.	BOUCHARD.
Pathologie médicale.	DEBOVE.
Pathologie chirurgicale.	HUTINEL.
Anatomie pathologique.	LANNELONGUE
Histologie.	CORNIL.
Opérations et appareils	MATHIAS DUVAL
Matière médicale et pharmacologie.	TERRIER.
Thérapeutique	POUCHET.
Hygiène	LANDOUZY.
Médecine légale.	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	BROUARDEL.
Pathologie expérimentale et comparée	N.....
Clinique médicale.	CHANTEMESSE.
Maladie des enfants.	POTAIN.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.	JACCOUD.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	HAYEM.
Clinique des maladies du système nerveux.	DIEULAFOY.
Clinique chirurgicale.	GRANCHER.
Clinique ophtalmologique.	JOFFROY.
Clinique des maladies des voies urinaires.	FOURNIER.
Clinique d'accouchement.	RAYMOND.
	BERGER.
	DUPLAY.
	LE DENTU.
	TILLAU.
	PANAS.
	GUYON.
	BUDIN.
	PINARD.

Agréés en exercice.

MM.	DESGREZ	LEJARS	THIROLOIX
ACHARD.	DUPRÉ	LEPAGE	THOINOT
ALBARRAN.	FAURE	MARFAN	VAQUEZ
ANDRÉ	GAUCHER	MAUCLAIRE	VARNIER
BONNAIRE	GILLES DE LA	MENETRIER	WALLICH
BROCA (Aug.)	TOURETTE	MERY	WALTHER
BROCA (André).	HARTMANN	ROGER	WIDAL
CHARRIN	LANGLOIS	SEBILEAU	WURTZ
CHASSEVANT	LAUNOIS	TEISSIER	
DELBET	LEGUEU	THIERY	

Chef des Travaux anatomiques : M. RIEFFEL

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Hommage affectueux et reconnaissant.

A MA SŒUR

A MES FRÈRES

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR POTAIN

Commandeur de la Légion d'honneur

Membre de l'Académie de Médecine

Membre de l'Académie des Sciences

Professeur de clinique médicale à la Faculté de médecine

Médecin des hôpitaux

LE

ROLE DU TRAUMATISME

DANS L'ÉTIOLOGIE

Du rétrécissement pulmonaire acquis

INTRODUCTION

« Il est possible, dit Peter, que dans le cours de la phtisie pulmonaire, des ganglions bronchiques volumineux compriment l'artère pulmonaire et donnent lieu, par aplatissement du vaisseau, aux signes physiques du rétrécissement de l'orifice. Des brides fibreuses peuvent également produire le même résultat. Mais le rétrécissement, alors tout mécanique, porte sur l'une des branches de l'artère pulmonaire, et M. C. Paul, en pareil cas, n'a pas rencontré le rétrécissement du tronc de l'artère. Du reste, ce n'est pas là un rétrécissement intrinsèque et par endocardite, aussi ne croyons-nous pas nécessaire d'y insister plus longtemps. »

Tel est aussi l'avis des auteurs, et sous la dénomination collective de rétrécissement pulmonaire, on groupe

abituellement un certain nombre de sténoses organiques qui peuvent siéger en des points rapprochés mais différents de l'appareil circulatoire : 1° au niveau des valvules pulmonaires, siège de beaucoup le plus fréquent ; 2° au niveau de l'infundibulum ; 3° sur le tronc pulmonaire et ses branches, localisation tout à fait rare.

Malgré une histoire récente, étayée en somme sur un nombre encore restreint de documents, le rétrécissement pulmonaire possède une étiologie assez bien établie. A ce point de vue, on admet l'existence de deux variétés bien distinctes de sténose : la variété congénitale et la variété acquise.

La variété congénitale, la plus fréquente, est due à une endocardite fœtale et associée à une communication persistante et anormale des deux cœurs : sa description se confond avec celle de la maladie bleue ou cyanose congénitale.

Le rétrécissement acquis, dont nous désirons explorer dans ce travail un recoin de l'étiologie, est une rareté pathologique. D'ordinaire, il résulte d'une endocardite dont la phase aiguë a très souvent été latente ou méconnue. Et cependant, comme le fait remarquer Wurtz, « les conditions, dans lesquelles se trouve le cœur droit, rempli d'un sang non oxygéné et chargé de déchets qui vont être brûlés en partie dans le poumon, sont probablement défavorables au développement des germes pathogènes à l'intérieur du cœur et sur les parois de l'orifice de l'artère pulmonaire..... Les organismes qui engendrent ces endocardites sont vraisemblablement anaérobies ou tout au moins anaérobies facultatifs (aérobies et anaérobies). »

Les maladies infectieuses aiguës s'accompagnent parfois d'endocardite végétante de l'artère pulmonaire : on doit rapporter la lésion orificielle à quelque fièvre éruptive, à une broncho-pneumonie, à un accident infectieux puerpéral, d'autant plus que l'endocardite maligne puerpérale a une prédilection reconnue pour le cœur droit et ses orifices et donne lieu parfois à un rétrécissement pulmonaire aigu. Le rhumatisme articulaire semble assez rarement pouvoir être mis en cause, il en est de même de la syphilis, de la goutte ou de l'alcoolisme, en dépit de quelques faits dans lesquels l'abus des spiritueux a été noté : on peut, à bon droit, penser à une simple coïncidence. On a incriminé aussi le traumatisme, et c'est précisément sur cette cause exceptionnelle que nous voudrions appeler l'attention.

Durant le court espace de temps que nous avons eu l'honneur de passer en qualité d'élève stagiaire dans le beau service de M. le Professeur agrégé Rendu, à l'hôpital Necker, nous avons été assez heureux pour pouvoir observer un malade atteint d'une sténose de l'orifice pulmonaire développée dans de telles conditions que notre maître crut pouvoir lui assigner comme cause un traumatisme de la région précordiale. L'histoire de cet homme nous avait vivement intéressé et déjà nous avions pensé à faire du rétrécissement pulmonaire acquis, d'origine traumatique, le sujet de notre thèse inaugurale. M. Audard, interne des hôpitaux, a bien voulu nous communiquer et nous permettre de livrer à la publication une observation ayant trait à un fait analogue recueillie dans le service de M. le docteur Gonraud à l'hôpital de la Charité.

Enfin nous avons fait des recherches dans la littérature médicale, nous avons eu la bonne fortune d'y découvrir quelques documents, et c'est le résultat de ces investigations que nous publions aujourd'hui.

Mais avant d'aborder notre modeste sujet nous avons un devoir bien doux à remplir : dire notre reconnaissance envers les Maîtres de la Faculté de Paris qui ont bien voulu guider nos pas dans la voie si difficile des études médicales.

M. Chauffard et M. Rendu nous ont permis de parcourir à leur suite une partie du vaste champ de la pathologie interne.

M. André Petit fut pour nous un maître bienveillant qui nous initia aux délicates nuances de la pathologie du cœur.

M. le Professeur Tillaux, M. Schwartz et M. Campenon nous aplanirent les difficultés de la Clinique chirurgicale.

Pendant notre internat dans les hôpitaux du Havre nous avons trouvé un accueil bienveillant près de MM. les docteurs Lecène et Lenormand, chirurgiens. Nous n'oublierons jamais l'affabilité et la sympathie que M. le docteur Courbet nous a toujours témoignées, ni les conseils qu'il nous a prodigués quand nous étions interne dans son beau service de médecine de l'Hospice Général.

M. le Professeur Potain nous a fait le très grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse, qu'il reçoive ici nos sincères remerciements.

HISTORIQUE

Le rétrécissement pulmonaire acquis n'est venu occuper sa place parmi les maladies du cœur qu'à une époque assez rapprochée.

Constantin Paul cherchant à expliquer pourquoi la sténose de l'orifice pulmonaire est demeurée aussi longtemps ignorée s'exprime ainsi qu'il suit : « l'endocardite scléreuse de l'orifice sigmoïde de l'artère pulmonaire n'avait été rencontrée que sur le cadavre, aussi sa description faisait complètement défaut. Une raison s'opposait à ce qu'on la reconnût facilement, on pensait qu'il devait y avoir, en pareil cas, de la cyanose ». Et plus loin le même auteur ajoute : « Aucun des malades chez lesquels on a constaté le rétrécissement de l'artère pulmonaire seul n'a présenté de cyanose. Il faut bien insister sur ce point, car c'est la croyance où l'on était que le rétrécissement de l'artère pulmonaire devait donner la cyanose qui a empêché certainement de diagnostiquer plus tôt cette maladie ».

Aussi, lorsqu'en 1869, C. Paul eut l'occasion d'observer un cas remarquable de cette affection, il ne trouva presque rien dans la littérature médicale, si ce n'est, dans l'atlas de Cruveilhier, la description d'une pièce rencontrée

sur le cadavre et quelques autres descriptions semblables qu'il réunit dans un important mémoire publié en 1871.

A dater de cette époque, l'existence de l'affection qui nous occupe fut encore confirmée par Woillez et son élève Solmon, puis par Duguet et Landouzy. Un certain nombre de cas ont été publiés par Meynet, Mayer, Schwalbe, Chaplin, Fraenkel, et les lésions acquises ont fait le sujet de quelques travaux, parmi lesquels il convient de citer la thèse de Vimont, parue en 1882, et dans laquelle l'auteur a pu réunir 41 observations dont 32 avec autopsie.

Si nous avons rappelé brièvement l'histoire du rétrécissement pulmonaire acquis qui pourrait paraître déplacée, étant donnée l'étroite délimitation du sujet que nous avons résolu de traiter, c'est pour justifier le petit nombre de documents relatifs à l'origine traumatique de la sténose pulmonaire qu'il nous a été donné de rassembler. Se fût-il agi de l'action du trauma sur le cœur, les valves de la mitrale ou les sigmoïdes aortiques, nous aurions pu citer maintes œuvres intéressantes, et entre autres le mémoire de Barié, les observations de Rendu et Hallé, de Huchard et Deguy, de Launois, les articles de Durosiez, de Potain, de Romme, de Litten, d'Heidenhain, de Bernstein, la thèse de Guénébaud (Lyon 1882) et celle de J. Dreyfus (Paris 1895-1896).

Au contraire, il n'existe point, du moins à notre connaissance, de travail de quelque étendue ayant trait à la part que prend le traumatisme dans la genèse des lésions de l'orifice pulmonaire, mais seulement des observations éparses dans la science,

A l'exception de Stockes, de Friedreich et de Bucquoy, les auteurs modernes, dans les traités des maladies du cœur, les ouvrages de pathologie interne et les articles de nos deux dictionnaires, citent tous, au chapitre de l'étiologie du rétrécissement pulmonaire, le traumatisme parmi les quelques causes qu'ils énumèrent, et indiquent comme un cas où l'origine traumatique de la lésion officielle ne semble point pouvoir être mise en doute l'histoire partout résumée du malade de Dittrich. Nous rapporterons leur opinion pour bien établir, du moins sur l'affirmation de quelques-uns, l'existence de la sténose pulmonaire de cause traumatique.

Constantin Paul, dans son *Diagnostic et traitement des maladies du cœur*, page 389, fait allusion aux rétrécissements qui atteignent à la fois les sigmoïdes pulmonaires et une partie de l'infundibulum et ajoute : « Dans ces observations, l'endocardite paraît avoir été compliquée de myocardite, et dans le fait de Dittrich il est bien probable qu'il s'agit d'une lésion traumatique ».

Germain Sée, dans son *Traité des maladies du cœur, étiologie et clinique*, tome 1, page 273 : « On a parlé aussi de traumatisme, d'alcoolisme mais rien n'est fixé à cet égard.... »

Peter, dans son *Traité clinique et pratique des maladies du cœur et de la crosse de l'aorte*, page 632 : « On cite quelques cas où le rétrécissement pulmonaire aurait suivi un traumatisme de la région précordiale ».

Le Dr Potain, dans sa *Clinique médicale de la Charité*, page 237, rappelle le cas de Dittrich et continue : « Il a été rapporté deux autres faits analogues, et j'ai vu

pour ma part, à l'hôpital Necker, un rétrécissement sous-pulmonaire de l'infundibulum déterminé par un semblable traumatisme ».

André Petit, dans le *Traité de médecine* de Chârcot, Bouchard et Brissaud, tome V, p. 271 : « On a pu parfois incriminer le traumatisme ; le cas de Dittrich, partout cité, en est un exemple, la sténose de l'infundibulum pulmonaire ayant suivi de près un coup de pied de cheval sur la région précordiale. Il existe quelques autres cas analogues ».

Wurtz, dans le *Manuel de médecine* de Debove et Achard, tome II, page 157 : « Le traumatisme et l'alcoolisme (Solmon) semblent jouer un certain rôle dans l'étiologie du rétrécissement pulmonaire de l'adulte ».

Merklen, dans le *Traité de médecine et de thérapeutique* de Brouardel et Gilbert, p. 258 : « On a cité comme causes exceptionnelles le traumatisme et la syphilis ».

Dieulafoy, dans son *Manuel de pathologie interne*, 11^e édition, tome I, page 589 : « Chez l'adulte, le rhumatisme, le traumatisme peut-être (Dittrich), mais surtout les maladies infectieuses, fièvres éruptives, état puerpéral, broncho-pneumonie, etc., ont été incriminés ».

Maurice Raynaud, dans le *Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, tome VIII, page 639, article *Cœur* (pathologie) : « Le rétrécissement peut avoir son siège dans l'infundibulum de l'artère pulmonaire, en deçà des valvules par conséquent. Un cas de ce genre publié par Dittrich et Hamernjk, paraissait d'origine cicatricielle, consécutivement à une myocardite dont la

cause était un coup de pied de cheval, reçu sur le devant de la poitrine ».

Potain et Rendu, dans le *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, 1^{re} série, tome XVIII, page 635, article *Cœur* (pathologie): « Le traumatisme semble pouvoir jouer un certain rôle; ainsi on connaît trois cas où à la suite d'un coup sur la poitrine on a vu se développer des accidents cardiaques de rétrécissement pulmonaire ».

Ainsi donc le traumatisme ne constitue pas une cause négligeable dans l'étiologie du rétrécissement pulmonaire acquis; presque tous les auteurs le citent au moins, quelques-uns, tout en le mentionnant, semblent douter de son influence, les autres et en particulier les contemporains l'admettent sans trop entourer leur adhésion à son existence de scrupuleuses réticences.

Nous espérons que la mise au jour de nos observations éclairera d'une lumière plus vive cette question encore à l'étude, et ajoutera de nouveaux arguments aux preuves sur lesquelles repose l'opinion qui attribue une part au traumatisme dans le développement de la sténose pulmonaire de l'adulte.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

Romme, étudiant le rôle du traumatisme dans l'étiologie des affections organiques du cœur, s'exprime ainsi : « On a l'habitude, quand il s'agit des affections organiques du cœur, d'envisager, au point de vue étiologique, en premier lieu le rhumatisme articulaire aigu, en second lieu les maladies infectieuses générales. Rarement on pense à l'origine traumatique d'une myocardite ou d'une endocardite, et quand même le malade ferait dater son affection cardiaque d'un traumatisme, le médecin passe ordinairement sur cette affirmation sans y attacher une grande importance.

Les affections organiques du cœur d'origine traumatique, du moins celles que le médecin peut rencontrer, sont en effet très rares. D'habitude les grands traumatismes avec retentissement sur le thorax et les viscères thoraciques ou les contusions violentes du thorax avec lésions du cœur, se terminent rapidement par la mort et à l'autopsie la lésion du cœur disparaît parmi celles bien plus graves d'autres organes. Il existe pourtant des cas où le malade survit au traumatisme et voit se développer, plus ou moins longtemps après l'accident, tous les signes d'une affection du cœur. »

Et le même auteur de conclure : « Les cas d'affections

cardiaques, d'origine traumatique, myocardites et endocardites, que nous avons réunis, ne sont pas nombreux. Faut-il conclure du petit nombre de faits que les faits de ce genre sont en effet rares au point de constituer une curiosité clinique? Nous ne le croyons pas. Si l'on veut prendre en considération d'un côté la tendance à rechercher à toute force l'élément infectieux et à le trouver quand même dans l'étiologie des affections cardiaques, et de l'autre, la fréquence des endocardites latentes, insidieuses (Niemeyer, Strumpell), on peut croire que le rôle étiologique du traumatisme est plus grand qu'on ne le croit. Pour élucider cette question, il y aurait donc à rechercher dans l'avenir, l'élément traumatique dans les cas qui pourront se présenter et tout porte à croire qu'une recherche de ce genre enrichira la statistique des affections cardiaques d'origine traumatique. »

En ce qui concerne l'affection qui a sollicité notre attention, pouvons-nous adopter ces conclusions d'une façon rigoureuse? A vrai dire, le rétrécissement pulmonaire constitue une maladie dont l'étiologie n'est pas encore complètement connue, et qui est d'ailleurs d'une grande rareté.

En tout cas, sa fréquence ne peut pas être mise en regard de celle infiniment plus grande des insuffisances aortiques et mitrales qui ont été rapportées par les divers auteurs, même de celles qui reconnaissent une origine traumatique.

Nous rapportons six cas de rétrécissement pulmonaire acquis d'origine traumatique, et encore avons-nous dû, pour atteindre ce nombre pourtant bien restreint, ajouter

aux observations où le traumatisme était seul en jeu, celles où l'effort entraînait en scène. Potain et Rendu disent qu'on connaît trois faits analogues à celui de Dittrich ; la relation en a-t-elle été publiée en entier, nous l'ignorons, toujours est-il que nous n'avons pu en retrouver la trace dans la littérature médicale. Enfin Potain, dans sa *Clinique médicale de la Charité*, cite le cas qu'il a observé à Necker : le malade présentait un rétrécissement siégeant au niveau de l'infundibulum, variété que Potain appelle sous-pulmonaire et à laquelle G. Paul avait donné le nom de rétrécissement préartériel. Donc en tout nous pourrions peut-être admettre l'existence de dix cas authentiques.

L'âge n'est pas sans intérêt. Naturellement le rétrécissement congénital ne peut jamais être regardé comme de cause traumatique. Malformation congénitale, infection transmise de la mère au fœtus constituent toute son étiologie. On ne conçoit pas la possibilité d'un traumatisme qui, agissant à travers la paroi abdominale de la mère, irait agir sur le cœur de l'enfant, et occasionnerait des lésions encore compatibles avec la vie. Par conséquent le rétrécissement pulmonaire acquis seul peut être en cause dans ce travail, et c'est pourquoi nous avons pris soin de spécifier dès le début que nous ne nous occuperions que de lui absolument. De nos 6 cas, 1 semble s'être développé à l'âge de 17 ans, 1 à 19 ans et demi, 1 à 21 ans et demi, 1 à 30 ans, 1 à 31 ans, 1 à 38 ans.

L'homme est, bien entendu, plus frappé que la femme. Le professeur Potain, en rappelant le cas qu'il a observé, n'a pas mentionné l'âge, mais il a déclaré le sexe. C'est

donc sur 7 cas que nous pouvons tabler. Or, nous voyons que 6 fois ce sont des hommes qui ont été atteints, et que une fois seulement, une femme l'a été. Et là nous retrouvons la même explication que l'on rencontre partout où il s'agit de traumatisme. Par les professions rudes et fatigantes auxquelles il se voue, l'homme est bien plus prédisposé que la femme aux lésions traumatiques, il est peut-être plus exposé encore aux mauvais effets des violents efforts auxquels il est souvent obligé de se livrer dans l'exercice de métiers pénibles.

Les individus chez lesquels le traumatisme détermine un rétrécissement pulmonaire étaient-ils sains avant l'accident, ou n'avaient-ils pas dans leurs antécédents héréditaires ou personnels quelque tare diathésique, quelque histoire d'infection qui permît de supposer que leur orifice pulmonaire ou leur infundibulum ne présentait plus son intégrité anatomique normale ? C'est là un point de doctrine que l'on a longuement discuté à propos des ruptures spontanées du cœur qui surviennent toujours chez des sujets dont le myocarde ou l'endocarde était altéré. En matière de rétrécissement pulmonaire, on peut admettre vraisemblablement que tel était l'état des malades chez lesquels la lésion orificielle paraît avoir eu l'effort comme cause occasionnelle, mais chez les individus dont la maladie de cœur a suivi le traumatisme proprement dit, il paraît très admissible que nulle tare n'avait fait des parois de leur infundibulum ou de leurs valvules un lieu de moindre résistance, et que c'étaient des gens sains chez lesquels le traumatisme avait créé la sténose de toutes pièces.

Le traumatisme peut agir suivant deux modes distincts : D'une part, on peut avoir affaire au traumatisme proprement dit ; d'autre part, on peut se trouver en présence d'un effort.

L'effort crée un traumatisme à distance, un traumatisme par contre-coup. Il s'agit le plus souvent d'un effort unique, bien déterminé, violent, et non pas de l'ensemble des efforts que nécessite l'exercice d'une profession pénible : aussi n'avons-nous pas cru devoir regarder comme un exemple de rétrécissement pulmonaire de cause traumatique l'observation rapportée dans la thèse de Vimont d'une jeune fille chez laquelle les premiers symptômes de la maladie apparurent peu de temps après qu'elle eut fait son entrée dans une place qui exigeait des efforts musculaires considérables.

Le traumatisme proprement dit peut être varié : coup de pied de cheval, coup de revers de maillet, coup de crosse de fusil, etc. Il est probable que si, au lieu d'être atteinte par l'objet traumatisant, la région précordiale venait, dans une chute, à heurter un corps dur, tel que l'angle d'un trottoir, le résultat serait le même pour le cœur.

Le traumatisme doit porter sur la région précordiale. Le ventricule droit et en particulier l'infundibulum pulmonaire sont très rapprochés de la paroi thoracique, et il n'y a point pour amortir le choc de languette pulmonaire déjà épaisse comme entre la face profonde des côtes et la paroi antérieure du ventricule gauche. Ce fait que la région de l'infundibulum constitue la zone la plus saillante du cœur est une première raison qui explique

la fréquence relative en ce point des lésions traumatiques. La faible épaisseur des parois et leur résistance restreinte en forment une seconde qui a aussi son importance.

Pour que l'on ait lieu d'observer la sténose pulmonaire dans la suite, il est évident que le traumatisme ne doit point être trop violent. Les écrasements, les tamponnements, tous les grands traumatismes qui atteignent les parois du thorax fracturent plusieurs côtes, enfoncent la paroi ou même sans solution de continuité de la cage thoracique, blessent le plus souvent le cœur d'une façon irréparable. La rupture du muscle cardiaque peut alors être complète ou incomplète. En cas de rupture complète la mort est le plus souvent immédiate. On cite partout l'observation d'un homme qui, frappé d'un coup de pied de cheval, enfonça son chapeau sur sa tête, fit quelques pas dans l'écurie et tomba mort. Même en cas de rupture incomplète, malgré l'existence d'observations où la survie fut de quelque durée, on n'a jamais l'occasion alors d'observer des lésions de l'orifice pulmonaire.

Les lésions engendrées par le traumatisme siègent tantôt au niveau de l'orifice pulmonaire où elles consistent en phénomènes d'endocardite, tantôt et plus souvent peut-être au niveau de l'infundibulum où elles se présentent sous l'aspect de myocardite. C'est là tout ce qu'il y a d'intéressant à noter dans l'anatomie pathologique du rétrécissement pulmonaire acquis d'origine traumatique le reste de la description que nous en pourrions donner devrait être emprunté à celle des rétrécissements pulmonaires en général.

Les symptômes qui apparaissent les premiers et met-

tent sur la voie du diagnostic tantôt se montrent très peu de temps après le traumatisme, tantôt ne se manifestent qu'au bout de plusieurs mois.

La pathogénie est différente suivant que le rétrécissement siège sur l'infundibulum ou à la hauteur de l'orifice de l'artère.

S'agit-il d'une diminution de calibre de la région infundibulaire ? « On peut admettre, dit le P. Potain, que les traumatismes, dont nous venons de rapporter des exemples, déterminent deux sortes d'altérations de la paroi cardiaque. Premièrement une myocardite scléreuse, cicatricielle, avec rétraction inodulaire qui, lorsqu'elle porte sur la partie de l'infundibulum qui forme canal y détermine un rétrécissement. En second lieu on peut voir apparaître une myocardite dégénérative qui diminue la résistance de la paroi cardiaque et en prépare la dilatation ultérieure. Parfois ces deux lésions évoluent côte à côte, la dilatation pouvant même siéger en aval du rétrécissement, entre celui-ci et l'orifice pulmonaire. Cette disposition prouve bien alors que la dilatation n'est pas toujours d'ordre exclusivement mécanique et en rapport avec un rétrécissement qui la commanderait, mais qu'elle dépend directement de l'altération locale de la paroi. Ce qui le démontre encore plus c'est que la dilatation peut exister indépendamment de tout rétrécissement.

Quant au processus anatomique de ces lésions on ne peut que faire des hypothèses à son sujet ; qu'il s'agisse de myocardite, le fait n'est pas douteux, mais on est moins renseigné sur la nature de cette myocardite. Est-elle consécutive à une éraillure limitée du myocarde, à un

effilochement des fibres musculaires ? Cela est possible. Succède-t-elle au contraire à des altérations vasculaires, thromboses, endo et périartérites, etc., dues au traumatisme ? cela serait encore acceptable. Quoi qu'il en soit, un foyer plus ou moins étendu de myocardite dégénérative envahit la zone musculaire frappée de nécrobiose, et la lésion se trouve constituée. »

Mais si au lieu de l'infundibulum, c'est l'orifice de l'artère qui se trouve rétréci ? « Si l'apparition des phénomènes d'insuffisance, écrit Romme, s'explique tout naturellement par la déchirure de la valvule, comment interpréter les phénomènes de rétrécissement valvulaire, se faisant jour dans les mêmes conditions ? On comprend que les phénomènes de rétrécissement ne peuvent apparaître que si la valvule traumatisée devient le siège de phénomènes inflammatoires, aboutissant à des rétractions, à la néoplasie, à la formation des adhérences entre les tissus voisins.

Pour expliquer ces cas, Heidenhain fait intervenir certains faits de pathologie générale qui montrent le rôle du traumatisme dans l'étiologie et la localisation des infections. Il cite sous ce rapport les pneumonies croupales apparaissant après les contusions des poumons ; la suppuration des hématomes et des fractures sous-cutanées en l'absence de toute lésion visible de la peau recouvrant le foyer, le rôle étiologique du traumatisme dans un tiers des cas d'ostéomyélite suppurée.

Pour tous ces cas, on peut admettre l'invasion du foyer traumatique, *le locus minoris resistentiæ*, par des microbes que l'organisme héberge, soit que ces microbes

se trouvent à l'état inoffensif, soit que leur activité se soit déjà manifestée sous forme d'une lésion (panaris, angine, catarrhe intestinal, septicémie cryptogénétique). D'après lui, les choses doivent se passer de la même façon dans les lésions valvulaires d'origine traumatique : le traumatisme produirait une lésion ordinaire de la valvule, et cette lésion purement traumatique deviendrait le point d'appel des microorganismes sous l'influence desquels se développerait une véritable endocardite localisée avec, cliniquement, phénomènes de sténose. Les recherches de Rosenbach et de Wyssokowitsch ont du reste montré que pour produire expérimentalement une endocardite par l'introduction des micro-organismes dans la circulation, il fallait préalablement provoquer un traumatisme de l'endocarde ou des valvules.

Si cette explication est valable pour les cas où les phénomènes de sténose valvulaire apparaissent peu de temps après l'accident, en est-il de même des cas où ces phénomènes ne se font jour que longtemps, cinq ou six mois après le traumatisme ? Certains auteurs, Ritter entre autres, hésitent à admettre un rapport étiologique entre le traumatisme et l'endocardite tardive, en s'appuyant sur l'absence de la phase aiguë dans le développement de ces endocardites : Heidenhain fait pourtant observer que certaines endocardites évoluent d'une façon latente, chronique d'emblée, et suppose que les choses doivent se passer de cette façon dans les endocardites traumatiques tardives. Il cite à l'appui l'opinion de Niemeyer et de Strumpell qui admettent l'existence d'une endocardite chronique non précédée dans son évolution d'une phase aiguë.

On peut donc accepter l'opinion de Heidenhain d'après laquelle l'endocardite valvulaire, avec sténose de l'orifice d'origine traumatique serait due à l'invasion par des microbes de la valvule lésée qui deviendrait ainsi le siège d'une inflammation légitime ».

OBSERVATIONS

Nos observations peuvent se diviser en deux classes :

1° Dans une première classe d'observations, le rétrécissement pulmonaire reconnaît comme cause le traumatisme proprement dit ; 2° dans une seconde classe, il est consécutif à l'effort.

I. — *Observations de rétrécissement pulmonaire dû au traumatisme proprement dit.*

OBSERVATION I.

Rétrécissement siégeant à la fois au niveau de l'orifice pulmonaire et de l'infundibulum, par le professeur Dittrich Prager, Vierteljahrs. 1849, III, p. 157, (traduite dans la thèse de Vimont, obs. XXIII, p. 114).

Jean Aug. Chl. âgé de 30 ans, fort et bien bâti, cheveux bruns. yeux bleus, peau douce, blanche et remarquablement pâle depuis quelque temps. Il est soldat depuis un an, il y a quelques années, il eut la fièvre intermittente et dans ces derniers temps il toussait beaucoup ; autrement, pas de maladie grave. Le 24 novembre 1847, *il fut frappé par un cheval sur le sternum*, toutefois sans lésion de la peau. Les jours suivants il cracha du sang,

eut des douleurs dans la poitrine, et depuis ce temps-là, il fut forcé de garder le lit. L'hémoptysie dura huit jours. Le malade porté à l'hôpital militaire, fut atteint, peu après, d'une diarrhée incoercible et devint peu à peu hydropique. A l'hôpital, on trouva chez lui des phénomènes cardiaques anormaux et l'on prit la maladie pour une maladie des valvules.

Le 12 février 1848, le docteur Hamernjk le vit.

Voici le résultat de son examen : la peau est infiltrée, surtout celle des membres inférieurs ; le ventre est enflé, mat, fluctuant. Le thorax est un peu bombé dans la région cardiaque : des deux côtés, la sonorité est diminuée à partir de la quatrième côte ; plus haut elle reste normale, on entend seulement un peu de respiration soufflante dans les clavicules.

Le choc du cœur est très peu distinct ; à peine si on le perçoit entre la quatrième et la cinquième côte, au-dessous de la mamelle, car un peu plus rapproché du sternum, on remarque mieux le retrait de la paroi thoracique entre la troisième et la quatrième côte pendant la systole. A la percussion du côté gauche du sternum, la sonorité est diminuée depuis la deuxième côte, et c'est seulement à partir de la sixième côte qu'on perçoit la sonorité stomacale. Au niveau de la première côte, la sonorité est un peu meilleure, mais néanmoins, moins grande que normalement. Elle est un peu plus élevée et son timbre est tympanique.

A l'auscultation on perçoit au moment de la systole un bruit rude qui dure pendant la présystole et est limité par un souffle diastolique court et peu sonore. Le bruit systolique qu'on peut entendre dans toute la région précordiale est cependant plus ou moins distinct selon les endroits ; et il est plus net entre la et troisième côte gauche, moins distinct entre la deuxième et

la troisième côte droite et perd encore de son intensité à l'endroit du choc. Il est en outre très distinct au bord gauche du sternum entre la deuxième et la troisième côte ; il peut se percevoir par l'application de la main.

Dans les artères du cou, on entend les deux bruits ordinaires (tic-tac). Les autres artères ne présentent rien de particulier, si ce n'est que le rythme de leurs pulsations était irrégulière par suite de l'irrégularité du cœur.

Huit jours après cet examen, le malade mourut et je pus en faire *l'autopsie*. Je trouvai un cadavre grand, aux os très gros, à la peau très pâle et très infiltrée surtout aux extrémités inférieures. Le ventre était gonflé, les articulations en bon état. Les méninges et le cerveau étaient intacts, si ce n'est qu'il y avait un peu d'anémie et qu'on y trouvait un peu de sérosité.

Les poumons étaient également sains, tout au plus renfermaient-ils à leur partie postérieure un peu de sérosité, le tissu en était légèrement anémié et plus dense. Dans le cœur et les gros vaisseaux, il n'y avait que du sang en petite quantité et très fluide avec des caillots fibrineux, denses et élastiques, surtout dans le cœur gauche.

Les organes abdominaux présentaient une anémie encore plus considérable. Dans le gros intestin distendu, se trouvait une grande quantité de matières fécales, grisâtres et fluides ; en outre, la muqueuse intestinale était enflammée depuis le cœcum jusqu'au rectum et n'existait plus qu'à l'état d'ilots simples et entourés d'ulcérations pénétrant jusqu'à la tunique musculaire.

L'estomac était contracté et présentait les lésions d'un catarrhe chronique de la muqueuse.

Dans le péricarde, je ne trouvai qu'un peu de sérosité lim-

pide. La position du cœur avait changé de telle sorte qu'on ne voyait plus que le cœur droit, tandis que le cœur gauche se trouvait complètement caché.

L'aorte était plus en avant, tandis que l'artère pulmonaire était plus en arrière.

Un peu d'hypertrophie seulement du ventricule droit. La circonférence du cœur à la base est de 12 pouces, la pointe est arrondie, sa surface extérieure est dépolie, recouverte de fausses membranes en différents endroits.

Le ventricule gauche a l'air d'être un petit appendice du cœur, sa cavité est si étroite, qu'elle contiendrait tout au plus un œuf de pigeon. L'endocarde est délicat, de couleur un peu laiteuse sur la paroi interventriculaire du côté de l'orifice artériel ; il présente des traînées blanchâtres et se laisse détacher. La paroi interventriculaire est verticale. La valvule mitrale est anormale, les valves sont minces ; quelques-uns des tendons sont recouverts par l'endocarde épaissi ; l'oreillette gauche, ainsi que l'ouverture des veines pulmonaires, ne présente rien d'anormal. La fosse ovale présente une ouverture de la grosseur d'une tête d'épingle.

L'orifice aortique est encore assez grand, mais un peu rétréci par l'épaississement du septum. Les valvules sigmoïdes sont délicates, polies ; l'aorte présente des parois minces et est plus petite relativement à l'artère pulmonaire ; ce qui concorde d'ailleurs parfaitement avec les conditions du ventricule gauche.

On remarque à l'ouverture du ventricule droit que l'augmentation en volume est occasionnée par une hypertrophie du myocarde, sa paroi présente une épaisseur de cinq lignes vers la pointe, de six lignes vers l'infundibulum, sans tenir compte des muscles papillaires qui sont également hypertrophiés ; sa

cavité est capable de contenir une châtaigne. Cette hypertrophie énorme n'atteint que les quatre cinquièmes du ventricule, la pointe, les portions antérieure et postérieure, l'infundibulum. Du côté de l'infundibulum, on voit, à six lignes au-dessous des valvules de l'artère pulmonaire, un endroit rétréci donnant passage à une plume d'oie et partageant le cœur en deux parties très inégales : une grande inférieure représentant la cavité du ventricule et une petite supérieure du volume d'une noisette, dont la paroi est bien moins épaisse et la cavité très irrégulière.

Tandis que le muscle gauche est plus pâle et plus mou, le muscle droit est au contraire très dur, rigide et plus foncé, surtout dans les faisceaux profonds. Vers la pointe, on remarque vers le tissu musculaire un tissu cellulaire, fibreux, brillant, pauvre en vaisseaux et disposé en traînées (néoformation celluleuse organisée, suite d'une *myocardite partielle*). Le muscle papillaire de la paroi postérieure qui se divise en deux à sa partie supérieure offre une coupe d'un aspect marbré brun et blanc, produit par les mêmes dépôts fibreux.

La membrane interne du ventricule droit est assez polie vers le septum et d'une épaisseur normale, mais en avant et en arrière jusqu'à l'anneau d'insertion des valvules, elle devient brillante et se change en lamelle épaisse qui se laisse détacher ou reste adhérente dans les points où le myocarde sous-jacent a été transformé en cette matière nacrée fibreuse dont nous avons parlé.

Plus on se rapproche de la partie sténosée, plus l'endocarde s'épaissit ainsi que le tissu musculaire et prend un aspect cicatriciel.

On voit immédiatement que l'anneau qui forme l'endroit sténosé est constitué par un tissu fibreux. Le tissu s'étend aussi

dans la partie située au-dessous de l'anneau et arrive jusqu'aux valvules semi-lunaires qu'il recouvre en quelques points. Les 3 valvules sont 4 ou 5 fois plus épaisses qu'à l'état normal, rugueuses et irrégulières. Au seul aspect de ces valvules, on devine une insuffisance, mais en expérimentant, on voit que la colonne d'eau restait arrêtée par elles.

Malgré cette expérience, on peut affirmer que l'insuffisance existe quand même et que ce n'est que grâce à ce rétrécissement de tout le ventricule que les valvules se trouvaient assez rapprochées les unes des autres pour arriver à fermer l'orifice de l'artère pulmonaire, malgré leur déformation et leur rétrécissement.

La face supérieure des valvules est polie, la face inférieure, rugueuse par places, présente des papilles plus ou moins fines et de petites excroissances cellulaires qui arrivent jusqu'à l'endroit rétréci : lorsqu'on enlève les exsudats organisés avec le couteau, on voit au-dessous un tissu cicatriciel tendineux, rayonné, d'épaisseur variable.

L'artère pulmonaire ne présente rien de particulier au-dessus des valvules, elle est un peu plus délicate et à parois plus minces. La valvule tricuspide est en général plus épaisse, plus grosse des deux côtés, la base des valvules paraît raccourcie, comme atrophiée à plis irréguliers. La valvule a perdu de sa souplesse, de sa transparence ; mais les parties les plus importantes sont conservées et son action peut parfaitement s'accomplir. Ce n'est que sur la face tournée vers l'oreillette qu'on rencontre quelques saillies ressemblant à des condylômes. L'oreillette droite dont la cavité est plus que doublée, présente une augmentation remarquable de son tissu musculaire. L'endocarde de cette oreillette est opaque, présente quelques rétré-

cissements, surtout au niveau de l'anneau qui entoure la fosse ovale. Cet épaississement de la membrane interne se prolonge dans une grande partie des veines caves ainsi que sur la valvule d'Eustache qui offre l'aspect d'une membrane épaisse et opaque.

OBSERVATION II

Rétrécissement de l'orifice de l'artère pulmonaire, par Whitley, Guy's hosp. Rep. 1858 (traduite dans la thèse de Vimont, observation XV, p. 103).

Une femme âgée de 38 ans, entre dans le service de M. le Dr Lloyd à la « City dispensary », au mois de février 1845.

Elle exerçait le métier d'emballeur, et souvent elle montait et descendait de lourds fardeaux dans un magasin de plusieurs étages. Il y a cinq semaines, elle se bat avec son mari et reçoit *plusieurs coups sur la poitrine*. A partir de ce moment, elle se plaignit de douleurs dans le côté avec difficulté de respirer et fut forcée de garder le lit. Le Dr Lloyd ne la vit que peu de temps avant sa mort et découvrit « un souffle aux deux temps ». (Il ne dit pas si ce souffle accompagnait ou remplaçait les deux bruits cardiaques).

A l'autopsie. — Le péricarde était sain. Les valvules aortique, mitrale et tricuspide sont normales. Mais l'artère pulmonaire se trouvait tellement obstruée qu'on avait peine à y passer une sonde ; à son orifice (et c'était là une cause de l'imperméabilité) on trouvait deux végétations grosses chacune comme une noix, développées sur deux des valvules sigmoïdes ; la troisième était couverte de très petites végétations.

Les autres organes étaient sains.

OBSERVATION III (inédite).

Recueillie dans le service de M. le Dr Gouraud, à la Charité, et communiquée par M. Audard, interne des hôpitaux de Paris.

Le nommé Albert D..., âgé de 32 ans, employé de commerce, entre le 17 juin 1899, à l'hôpital de la Charité, salle Vulpian, lit n^o 27.

Il vient pour de l'oppression et de l'essoufflement qu'il présente quand il monte les escaliers ou fait un effort.

Antécédents héréditaires. — Son père est mort à 29 ans d'une maladie de cœur et d'un chaud et froid.

Sa mère, encore vivante, est âgée de 56 ans et atteinte d'une bronchite chronique et d'une maladie du foie.

Le malade n'a jamais eu ni frère ni sœur.

Il n'a pas été marié et n'a jamais eu d'enfants.

Antécédents personnels. — Etant enfant ou jeune homme, le malade courait bien, mais était souvent obligé de s'arrêter : il avait la respiration courte, il blanchissait, etc.

A huit ans, il s'amusait à glisser sur la Moselle glacée quand la glace se rompit et l'enfant tomba dans l'eau ; il resta trois heures cramponné à la glace en attendant du secours, et à la suite de cet accident, il dut demeurer huit jours au lit. Jamais de rhumatisme articulaire aigu ou d'autre maladie infectieuse.

Engagé volontaire à dix-huit ans, il fut incorporé aux fusiliers marins. Il était vite fatigué quand il grimpait dans les mâts de hune, il était aisément essoufflé, et de plus il avait peur de tomber, car il avait de fréquents vertiges, mais il avait peur d'être puni et il faisait quand même son service.

Au bout de dix-huit mois, il permute et va au 3^e zouaves.

Il y avait deux ans que le malade était à ce régiment, quand, au cours d'une rixe survenue entre zouaves et tirailleurs, il reçut *un violent coup de crosse de fusil* Lebel, un peu à gauche du sternum à quelques centimètres de la ligne médiane, au niveau des 5 ou 6 premières côtes. Le malade n'est pas tombé sur le coup et n'a présenté aucun symptôme immédiatement. Au bout de quinze jours, il est puni de quinze jours de prison ; il fait du pas gymnastique forcé avec quarante kilogrammes de charge sur le dos en plein soleil et tout à coup il est obligé de s'arrêter : il a une hémoptysie si abondante qu'il dit avoir vomi du sang et évalue à un litre la quantité de sang rendu. Le médecin-major l'exempte du peloton de punition. 8 jours après, le malade rentre à l'hôpital militaire de Bône, où il reste trois mois. Les médecins portent le diagnostic d'aortite chronique et lui administrent de l'iode de sodium à une dose dont il n'a plus souvenir. Il est proposé pour la réforme, mais il refuse. Il reste encore quatorze mois au service comme ordonnance, ne se livre plus à des besognes fatigantes et dures et ne présente aucun accident.

Durant son service, le malade est loin d'être demeuré sobre : aux fusiliers marins, il s'enivrait avec du tafia ; aux zouaves, il a bu trois quarts de litre d'absinthe deux ou trois fois par semaine, pendant deux ans, mais il prenait peu de vin. Il a présenté des cauchemars fréquents et terribles, un léger tremblement des extrémités, des crampes dans les mollets, des pituites matinales, tous symptômes qui ont peu à peu disparu.

Un mois après son retour du régiment, à la suite d'une grande émotion, le malade a une crise de delirium tremens, il tente d'assassiner l'un de ses proches parents, on l'enferme successi-

vement à Sainte-Anne où il reste deux mois, à Clermont, dans l'Oise où il demeure six mois, et il recouvre la raison dès le lendemain du jour de son entrée à l'asile.

Depuis quatre ou cinq ans, il ne peut plus se livrer qu'à de petits travaux. S'il fournit une besogne fatigante, il a des douleurs dans la moitié gauche de la poitrine qui s'irradient même jusque dans le bras correspondant. Quand il monte un escalier il est vite essouffé et est en proie à des palpitations violentes.

Même au repos, il ressent dans la région du cœur des douleurs profondes et sourdes, il a de fréquents vertiges, il lui semble voir des mouches voler devant ses yeux, il a enfin de fréquentes bouffées de chaleur.

Il a les mains et les pieds souvent froids, quelquefois sa main droite lui semble exsangue et morte.

Il ne tousse pas, il ne crache pas. Il aurait eu une légère hémoptysie il y a cinq ou six jours. En tout cas, on ne trouve rien à l'auscultation des poumons.

Le malade a bon appétit. Il aurait maigri de cinq kilos, mais il a encore l'apparence d'un homme très robuste.

Il n'a pas de sueurs nocturnes.

L'inspection de la région précordiale fournit peu de renseignements. La pointe n'est pas visible, même quand on fait coucher le malade légèrement sur le côté gauche ; on la sent alors difficilement un peu au-dessous et en dehors du mamelon.

A la palpation, pas de frémissement cataire.

A la percussion, les cavités droites ne paraissent pas dilatées.

A l'auscultation, on entend dans le deuxième espace intercostal gauche, le long du bord correspondant du sternum et un peu en dehors, un souffle dur, râpeux, franchement systolique,

qui se propage vers la partie moyenne de la clavicule gauche, mais bien peu vers la pointe ou vers la base; on l'entend encore dans la fosse sous-épineuse du côté gauche. A gauche du sternum, le claquement des valvules sigmoïdes est à peine perceptible; à droite il est beaucoup plus net.

Le pouls est régulier, bien frappé; il bat 66 fois par minute.

M. Gouraud se rattache au diagnostic de rétrécissement pulmonaire qui, au dire du malade, aurait déjà été porté par le professeur Potain, dans le service duquel notre homme a été soigné dans le courant de l'année dernière. On pense qu'il s'agit d'une sténose acquise d'origine traumatique.

On ordonne le repos et un gramme d'iodure de potassium par jour.

Le malade s'améliore, et part pour Vincennes le 27 juin 1899.

OBSERVATION IV (personnelle).

Recueillie dans le service de M. le Professeur agrégé Rendu, à l'hôpital Necker.

Le nommé X..., âgé de 25 ans, journalier, entre fin décembre 1898 à l'hôpital Necker, salle Trousseau, lit n° 17, pour la toux et une douleur assez violente siégeant du côté droit de la poitrine.

A l'âge de 17 ans, exerçant la profession de chaudronnier, il a reçu au niveau de la région précordiale *un coup de revers de maillet*. Etourdi par le choc, il s'est assis un instant puis a repris son travail durant huit jours. Mais les douleurs augmentant, il est entré dans le service du professeur Dieulafoy, où on lui a appliqué deux cautères dans les troisième (le plus gros)

et quatrième espaces intercostaux gauches ; la trace de ces cauitères persiste d'ailleurs encore aujourd'hui sous l'aspect de deux cicatrices étendues. Le malade est demeuré un mois dans le même service, puis est parti pour le nord de la France, tout en conservant ses douleurs et en présentant un essoufflement rapide.

Il y a un an, étant déjà de retour à Paris depuis quatre ans, il a une syncope après avoir fait la fête et il passe une nuit à l'hôpital.

Depuis cette époque, on ne trouve rien de particulier à signaler dans son état si ce n'est quelques douleurs précordiales passagères et l'essoufflement qui persiste.

Il a craché le sang, il y a un mois, pendant trois jours en une série de petites hémoptysies à répétition.

Il mange bien, et a peu maigri.

Il ne transpire pas la nuit.

C'est un alcoolique invétéré : il a bu durant longtemps près de quinze absinthes par jour et sa ration ordinaire se compose de trois litres de vin. Il a d'ailleurs des pituites matinales.

M. Rendu, qui l'examine le lendemain de son entrée, trouve des frottements pleuraux dans presque toute l'étendue de la poitrine, avec prédominance à la base droite ; il y a de plus des râles de congestion à la même base, et des râles de bronchite aux deux sommets.

Au cœur, on entend un peu au-dessus et en dedans de la pointe un premier bruit très frappé ainsi que le second et peut-être un frottement.

On traite uniquement la pleurite, les symptômes cardiaques n'ayant rien d'inquiétant. La pleurite évolue d'une façon banale et l'attention est attirée du côté de la lésion cardiaque.

Le 10 janvier. — On perçoit un bruit mésosystolique au niveau du plus gros cautère. Rien à la base, ni à la pointe. Pour M. Rendu, il n'y a probablement pas là de lésion orificielle ; peut-être le malade a-t-il un peu de myocardite avec péricardite concomitante.

Le 11. — Le malade qui est sorti la veille revient avec un certificat de M. Merklen. Le diagnostic inscrit sur le certificat est le suivant : Péricardite chronique et rétrécissement pulmonaire. Le malade affirme d'ailleurs que sur un certificat qu'il n'a pu retrouver, le professeur Potain avait porté le même diagnostic.

On entend en effet à l'orifice pulmonaire un souffle qui, pour M. Rendu, n'est pas très nettement systolique ; et comme d'autre part le rétrécissement pulmonaire a rarement comme cause le traumatisme, on hésita à admettre le diagnostic de sténose pulmonaire.

Néanmoins, on administre vingt gouttes de teinture de digitale.

Le 14. — L'examen révèle que la respiration modifie le souffle qui est plus rude au moment de l'inspiration. Le cœur ne semble pas gros : de la base à la pointe, il mesure treize centimètres et demi, et dans le sens transversal, dix centimètres. Rien au niveau des jugulaires. Le malade se plaint d'avoir les pieds très froids. Son teint est très pâle.

Le 15. — Il dit qu'il ne descend pas au jardin parce qu'il ne peut pas remonter l'escalier.

Le lendemain, à la visite, on le fait descendre et quand il remonte, on constate que son cœur bat très vite et très fortement ; de plus le souffle a exagéré sa rudesse et est nettement systolique.

On apprend de plus que le malade ne peut se coucher sur le côté gauche et qu'il ressent par instants des douleurs cardiaques lui donnant la sensation qu'on traverse son cœur avec une aiguille.

Les jours suivants, il n'y a aucune manifestation nouvelle qui soit digne d'être rapportée.

La pleurite évolue lentement avec des alternatives de mieux et d'aggravation. On applique de la teinture d'iode, puis un vésicatoire volant à la partie postéro-inférieure du thorax, et quand le malade part pour Vincennes le 29 février, il a toujours des frottements pleuraux.

II. — *Observations de rétrécissement pulmonaire consécutif à l'effort*

OBSERVATION V

Rétrécissement de l'orifice de l'artère pulmonaire, phtisie pulmonaire, par Lebert, *Berliner Klinische Wochenschrift*, 1867, n° 22, (traduite dans le mémoire de C. Paul, observation **XXV**, page 54).

Otto K..., (de Breslau) apprenti tailleur, âgé de 20 ans, vient pour la première fois le 10 février 1862 à la Clinique de Breslau. Il prétend s'être bien porté jusqu'aux six derniers mois qui précèdent. Alors, il ressentit subitement, en soulevant un lourd fardeau, des douleurs vives du côté droit de la poitrine, dans la région antérieure et supérieure avec oppression et dyspnée. Depuis ce temps, il avait éprouvé des palpitations et la sensation d'un battement au niveau de la troisième et de la quatrième côte droite, de même que sa respiration était devenue courte;

il se mit à tousser et à cracher un peu, rendant quelques taches de sang. En outre il ressentait des anxiétés. Le malade est grêle mais bien proportionné ; son teint est pâle ; il n'y a pas de trace de cyanose. Au repos, la respiration est régulière et un peu accélérée. Le pouls est à 88, assez plein, régulier. La poitrine est plane. Le choc du cœur a lieu dans le cinquième espace intercostal. Au bord droit du sternum, à la hauteur de la deuxième et de la troisième côte, on peut sentir clairement un battement. A droite, depuis la deuxième jusqu'à la quatrième côte il y a une légère matité. De même, à gauche, où la matité du cœur s'étend jusqu'à la sixième côte. L'étendue de la matité est par conséquent augmentée d'une manière évidente. Dans toute cette région, on entend un souffle systolique rude qui a son maximum d'intensité dans le deuxième et le troisième espace intercostal. Il n'y a pas de battements dans les veines jugulaires. Les poumons sont normaux, le foie et la rate ne sont pas augmentés de volume, l'urine ne contient pas d'albumine, la digestion est bonne.

Avec une alimentation abondante et réparatrice, le repos au lit, l'usage de la digitale et de l'acétate de plomb, les phénomènes subjectifs s'améliorent au point que, le 25 avril, le malade quitte l'hôpital.

Cependant, deux mois seulement plus tard, le 20 juillet, le malade rentre de nouveau. Il est un peu pâle, et il a maigri. Il n'y a pas de cyanose. Pouls à 78, plus fort à gauche qu'à droite.

L'appétit est bon, un peu de constipation.

Le malade se plaint d'une toux pénible et d'une expectoration muqueuse et visqueuse qui, de temps en temps, est colorée par du sang. Il éprouve des douleurs à droite et en haut de la poitrine. Les palpitations sont plus rares, la respiration est nota-

blement courte et pénible. Les espaces intercostaux sont affaissés. Les deux moitiés de la poitrine sont sensiblement symétriques. Au cou, on voit les pulsations de la carotide et un mouvement ondulant dans les veines jugulaires. Derrière la fourchette du sternum, on perçoit un frémissement synchrone avec le choc du cœur. Dans les deux sommets des poumons, il y a des râles isolés. Au niveau de la matité, on entend un souffle systolique qui couvre à peu près le bruit diastolique. Avec la main, on sent nettement sur le sternum un frémissement. Le foie et la rate sont normaux. Même traitement que la première fois. Le 2 juillet, il rend 6 onces d'un sang rouge écumeux, et, le 6 juillet, il en rend encore, mais moins. Le pouls s'élève à 84 et ne redescend plus. La toux est toujours fréquente; de temps en temps, des crachats sanglants.

Au commencement d'août, la température de la peau s'élève, le pouls s'élève de 104 à 108; il arrive une fois à 116. La faiblesse augmente. Le bruit systolique devient plus fort, si bien que le deuxième bruit s'entend faiblement, et, vers le milieu d'août on ne peut plus le percevoir. Les crachats sanglants sont fréquents et disparaissent par l'usage de la solution de perchlorure de fer. La toux persiste. Dans les deux sommets, il y a des râles sous-crépitants, et dans la fosse sus-épineuse droite une légère matité.

Le 9 octobre. — Il y a une nouvelle hémoptysie; cependant, la maladie s'améliore à la suite et peut quitter l'hôpital.

Pendant l'hiver, il est traité à la consultation.

Les troubles circulatoires et la brièveté de la respiration persistent; de temps en temps, des hémoptysies; diminution des forces et du poids. La toux continue.

Au milieu de mars, il éprouve pour la première fois l'enflure

des pieds, et vient à l'hôpital. Il est très pâle et anémié ; il est notablement maigri. Le visage et les paupières sont enflés. OEdème considérable des pieds et des jambes. Les lèvres et le bout du nez sont livides et bleuâtres. Le malade présente, d'ailleurs, les mêmes symptômes que précédemment.

L'appétit est moindre. Pendant la nuit, il y a de la transpiration et un mauvais sommeil. Le malade a constamment une fièvre rémittente ; l'urine dépose abondamment. Les veines jugulaires ont, comme précédemment, des mouvements onduleux ; de même le doigt perçoit le frémissement dans la fourchette sternale. La colonne vertébrale forme une légère courbure à gauche à la hauteur de la troisième et de la quatrième vertèbre dorsale.

La matité occupe le sternum jusqu'à la cinquième côte, et s'étend à droite et à gauche dans une étendue de deux travers de doigt. Les poumons ne présentent pas de matité, si ce n'est à la partie externe de la région sous-claviculaire droite. Dans toute la région thoracique antérieure moyenne et supérieure, on entend le souffle systolique, et le maximum se trouve à un pouce au-dessous de la fourchette sternale.

Dans les deux sommets des poumons et dans toute la région antérieure de la poitrine, on entend des râles nombreux, gros et fins, tous humides. En arrière, au-dessous de l'épine scapulaire, des deux côtés, la respiration est faible, et, dans les deux sommets, on entend de nombreux râles bronchiques à l'inspiration comme à l'expiration. Le pouls est petit, fréquent le soir. Accroissement de l'œdème des extrémités ; bouffissure de la face. Le marasme augmente, et le malade meurt au mois d'avril.

Autopsie. — La boîte osseuse crânienne a son épaisseur nor-

male ; la dure-mère est moyennement injectée, l'arachnoïde et la pie-mère, au contraire, sont notablement hyperhémisées, les veines surtout sont distendues. Sur deux circonvolutions, il y a des élevures, grosses comme des pois, d'une couleur grise à à la coupe. Le cerveau, du reste, est normal.

Toute la partie moyenne de la poitrine est occupée par le cœur, qui est au milieu. L'œsophage est normal.

L'aorte descendante a ses parois épaissies ; elle est étroite, et sa surface interne est lisse. La muqueuse des bronches est rougie, celle du larynx est bleuâtre.

Dans les grosses bronches du lobe supérieur du poumon gauche, on voit dans la muqueuse beaucoup de granulations jaunes de la grosseur d'une tête d'épingle. Le lobe supérieur droit est ferme, volumineux, avec des îlots cicatriciels rétractés et jaunâtres qui tranchent sur la surface grisâtre. Le bord antérieur est emphysémateux.

Tout le lobe est privé d'air, infiltré de masses caséuses ; quelques-unes ont des cavernes du volume d'une noisette. Le lobe moyen est aéré dans sa partie supérieure, et infiltré de matière tuberculeuse dans sa partie inférieure. Dans le lobe inférieur, il y a des tubercules disséminés dans le tissu conjonctif, qui est rouge brun, induré, et montre une surface lisse. Dans le lobe supérieur gauche, il y a peu de tubercules. Le lobe supérieur gauche est recouvert d'une membrane pleurale épaisse et montre des rétractions cicatricielles. Le lobe inférieur est très infiltré de tubercules caséux.

Dans le péricarde, il n'y a pas de liquide ; le cœur a la grosseur du poing d'un homme, son plus grand diamètre transversal a 11 centimètres ; son plus grand diamètre longitudinal, 13. Le ventricule droit est très hypertrophié, l'oreillette droite est

remarquablement dilatée. Le trou ovale a la dimension d'un silbergroschen (c'est-à-dire la dimension de notre pièce de 50 centimes); il est ouvert. Si l'on ouvre l'aorte au-dessus de l'artère pulmonaire, on tombe dans sa cavité à 5 centimètres au-dessus des valvules sigmoïdes, près de l'origine de l'artère innominée, de la carotide gauche et de la sous-clavière. Au-dessous des valvules sigmoïdes, qui laissent passer facilement le doigt, on tombe dans une ouverture demi-circulaire entourée de fibres musculaires très fortes, et l'on pénètre dans le ventricule gauche, dont la cavité a sa capacité normale mais est moindre que celle du ventricule droit. La surface de l'artère aorte, au-dessus de l'orifice, a 8 centimètres, tandis que celle de l'artère pulmonaire n'en a que 2 1/2.

Derrière la masse musculaire ascendante, qui appartient à la cloison et forme le bord de la séparation qui entoure l'ouverture qui pénètre dans le ventricule gauche, on trouve une petite ouverture qui permet de passer un gros cathéter et conduit dans l'artère pulmonaire. Celle-ci s'élève à gauche, près de l'aorte, et présente sa bifurcation normale. Il y a deux valvules : l'une est petite, une cloison manifeste sépare sa poche en deux parties ; elle est formée par la soudure de deux valvules sigmoïdes ; l'autre est normale, comparativement au diamètre de l'orifice pulmonaire. Les veines s'abouchent normalement dans les artères. Il n'y a pas de dégénérescence graisseuse du muscle cardiaque.

Le foie est normal ; il a l'aspect de la noix muscade. La rate, les reins et le canal intestinal sont normaux.

Il est intéressant de remarquer ici que l'altération du poumon droit sus-mentionnée coïncide avec ce fait que le cœur, déplacé en haut et à droite, avait comprimé la partie supé-

rieure du poumon droit. Il en résulte clairement pour moi cette opinion que la pression exercée par le cœur a exercé une influence sur la localisation de la lésion pulmonaire.

OBSERVATION VI

Rétrécissement de l'orifice de l'artère pulmonaire, in thèse de Solmon, Paris, 1872, obs. I.

Le nommé Chevrier (Pierre), âgé de 31 ans, entre à l'hôpital Lariboisière dans le service du docteur Woillez, le 4 janvier 1871.

C'est un homme robuste, il a toujours été, dit-il, bien portant. Il y a dix jours en portant un fardeau pesant, il fut pris au côté gauche de la poitrine d'une douleur vive et subite ; accompagnée de dyspnée : il se déclara en même temps une hémoptysie si abondante que le malade nous dit avoir vomi le sang.

Ces renseignements se sont confirmés depuis ; et nous avons appris en outre que Chevrier était un buveur émérite : c'est à la suite d'une orgie de plusieurs jours que les accidents se sont déclarés. Son père est mort alcoolique, mais il n'y a pas d'accidents rhumatismaux dans sa famille.

Voici ce que nous constatons à son entrée. La dyspnée est intense ; les crachats du malade, peu aérés, sont sanguinolents comme ceux de l'apoplexie pulmonaire.

En appliquant la main sur la région précordiale, on sent battre la pointe dans le cinquième espace intercostal, un peu au-dessous et en dedans du mamelon. La base est le siège d'un frémissement cataire très marqué, et qui a son maximum au côté gauche du sternum, dans le deuxième espace intercostal. On voit le second espace soulevé à chaque systole.

La base est également le siège d'un bruit tellement intense, qu'il n'est pas besoin pour l'entendre d'appliquer son oreille également sur la poitrine : on le perçoit en effet à plusieurs centimètres de distance. Il est systolique, dur, rapéux, occupe le petit silence tout entier, et couvre même le second bruit que l'on perçoit cependant, si l'on applique le stéthoscope à la droite du sternum. On l'entend également et avec presque autant d'intensité, sous la clavicule gauche, jusqu'à sa partie moyenne ; on le perçoit également, quoique affaibli, dans les carotides. Il diminue à mesure qu'on s'approche de la pointe ; mais, là encore, il est assez violent pour obscurcir considérablement le bruit des valvules auriculo-ventriculaires.

Le souffle cardiaque s'entend en avant comme en arrière, dans toute l'étendue de la poitrine, voilant et cachant les bruits pulmonaires. On perçoit cependant, sous la clavicule gauche, une respiration un peu soufflante, accompagnée de râles sous-crépîtants.

Le pouls est à 80, sans caractères spéciaux, mais le malade ayant eu une fracture compliquée de l'avant-bras gauche, il est à peine perceptible de ce côté.

Le souffle cardiaque persista jusqu'à la mort du malade, avec les mêmes caractères ; seuls, les bruits pulmonaires se modifièrent.

La matité devient très nette sous la clavicule gauche ; on y entend en plus grand nombre des râles fins et humides.

Le crépissement cataire, à la fin de janvier, semble s'être étendu transversalement ; on le sent sous la clavicule, jusqu'à son tiers externe.

Au commencement de février, le malade se plaint de point

de côté à droite ; la percussion nous donne la submatité des deux tiers supérieurs du poumon droit.

L'oppression augmente, les hémoptysies se renouvellent ; mais les crachats ne sont plus apoplectiques comme au début : ils sont nummulaires et striés de sang.

Des craquements apparaissent sous la clavicule droite ; à gauche, les râles deviennent plus humides et sont remplacés par des gargouillements.

Le frémissement a un peu diminué d'intensité, mais le souffle est toujours aussi rude.

Au commencement d'avril, on perçoit dans une assez grande étendue, un souffle caverneux avec un bruit de pot fêlé.

Pendant toute la maladie, la température a oscillé entre 38 et 40°, avec exacerbations vespérales.

L'état général du malade n'a fait que s'aggraver. Quelques semaines après son entrée, il avait déjà le facies des phthisiques ; puis vinrent les sueurs nocturnes, l'inappétence et les vomissements après la toux.

Nous n'avons rien de plus à noter, si ce n'est qu'à deux reprises différentes, après l'application d'un vésicatoire, le malade fut pris d'une cystite extrêmement violente.

La mort survint dans le marasme le plus complet, le 20 avril.

Voici ce que l'autopsie nous a permis de constater.

Ce qui frappe les yeux tout d'abord, c'est une dilatation remarquable de l'artère pulmonaire. En faisant une incision longitudinale de sa paroi jusqu'à son insertion ventriculaire, nous arrivons à son orifice qui présente les caractères suivants :

C'est un dôme à convexité tournée vers l'artère, et percé à son orifice à peu près circulaire, qui peut admettre le bout du petit doigt. Cet orifice est bordé d'une collerette de végétations

hautes d'à peu près un millimètre et peu adhérentes à leur point d'implantation. Cette collerette n'est du reste pas complète, et manque dans un tiers à peu près de la circonférence de l'orifice.

Le dôme est relié à la paroi artérielle par trois brides fibreuses, deux antéro-latérales et une postérieure, qui correspondent à l'insertion des valvules sur la paroi au niveau de leur réunion, ces brides ne s'avancent pas jusqu'à l'orifice, elles s'arrêtent à peu près à un centimètre de lui.

Les nids de pigeon sont libres; du fond de l'un d'eux jusqu'au bord correspondant de l'orifice situé au sommet du dôme la valvule mesure deux centimètres et demi.

Le tissu valvulaire est épaissi, mais d'autant plus qu'on se rapproche davantage du sommet du dôme.

En examinant attentivement, il semble qu'on distingue les valvules de cet anneau fibreux qui les surmonte; qu'on le supprime par la pensée et on aura un orifice pulmonaire absolument sain et normal.

Je crois que l'aspect de ce rétrécissement permet de reconstituer l'enchaînement des phénomènes et de voir comment les choses se sont passées pour arriver au résultat que nous avons sous les yeux.

Le bord libre des trois valvules a donné naissance à des végétations semblables à celles qui existent encore aux bords de l'orifice. Ces végétations se sont organisées en tissu conjonctif. Ce tissu s'est rétracté et a donné naissance à un anneau déjà un peu plus petit que la circonférence de trois valvules réunies. Ce premier anneau est devenu lui-même le point de départ d'autres végétations qui se sont organisées et ainsi de

suite, jusqu'à ce que ces néoplasies successives aient formé le rétrécissement qui nous occupe.

On dirait même qu'il existe autour de l'orifice deux cercles concentriques qui semblent indiquer les différentes étapes du rétrécissement, comme sur un tronc d'arbre des lignes circulaires concentriques indiquent l'âge de la plante.

Le tronc de l'artère pulmonaire est dilaté en ampoule et mesure quinze centimètres dans sa plus grande circonférence.

Le ventricule droit est considérablement hypertrophié, ses parois mesurent de un centimètre à un centimètre et demi d'épaisseur, il a à peu près sa capacité normale.

Le trou de Botal est fermé, ainsi que le canal artériel.

L'aorte est absolument saine, pas de granulation dans l'intérieur. La plèvre gauche est de 6 ou 7 millimètres, fibreuse et coiffe le poumon d'une espèce de coque. La plèvre droite est tapissée de fausses membranes molles, œdémateuses, il n'y a pas de granulations.

Le poumon gauche présente au sommet des cavernes au nombre de huit ou dix, remplies de liquide opaque, avec parois lisses sur la plus grande étendue et lambeaux pulmonaires sur quelques points. Ce qui reste de ce lobe est transformé en tissu gris, dense, très résistant, tout à fait sclérosé.

Le lobe inférieur est transformé en un bloc gris, exsangue, avec îlots jaunes. Ces îlots sont disposés autour des bronches dont on peut apercevoir la lumière.

D'autres sont au contraire complètement remplies de matière caséuse ; au voisinage des îlots jaunes, on trouve des traînées de pigment noir. L'aspect du poumon est entièrement analogue à ce qu'on désigne sous le nom d'infiltration grise de Laënnec.

Au poumon droit existe un œdème généralisé. Quelques points caséux sont disposés en grappe dans le lobe moyen ; dans les lobes supérieurs et inférieurs, on perçoit quelques lobules grisâtres, mamelonnés et simulant des granulations.

CONCLUSIONS

I. — Le traumatisme peut occasionner une variété rare et encore mal connue de rétrécissement pulmonaire acquis, dont l'observation de Dittrich partout citée constitue un exemple historique.

II. — Le traumatisme causal peut être direct ou indirect (effort).

III. — Il frappe ses coups durant l'adolescence et l'âge mûr, surtout chez les hommes.

IV. — Les lésions de sténose qu'il détermine siègent au niveau de l'orifice de l'artère pulmonaire ou dans la région infundibulaire.

V. — Au niveau de l'infundibulum, ces lésions consistent en une myocardite localisée, avec tendance à la rétraction.

VI. — Sur les valvules de l'orifice, naîtrait une endocardite dont le développement serait dû à la fixation, par le traumatisme, de microbes en circulation dans le sang sur l'endocarde valvulaire devenu un lieu de moindre résistance (Heidenhain).

Vu : le président de la thèse

POTAIN

Vu : le Doyen,

BROUARDEL

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-recteur de l'Académie de Paris,

GRÉARD

BIBLIOGRAPHIE

- Barié.** — Recherches cliniques et expérimentales sur les ruptures valvulaires du cœur. *Revue de médecine*, 1881.
- Barié.** — Le rétrécissement préartériel de l'artère pulmonaire, *Soc. méd. des hôpitaux*, 19 juillet 1895.
- Bernstein.** — Du développement d'affections cardiaques à la suite de traumatismes, *Zeit. f. klin. med.*, XXIV, 5 et 6.
- Brouardel et Gilbert.** — *Traité de médecine et de thérapeutique*, tome VI.
- Bucquoy.** — *Leçons cliniques sur les maladies du cœur*, 3^e édition. Paris 1873.
- Charcot, Bouchard et Brissaud.** — *Traité de médecine*, tome V.
- Chrétien.** — Du rétrécissement pulmonaire préartériel, acquis, *Revue de médecine*, août 1893.
- Cutter.** — Causes physiques des maladies du cœur et traitement, *Berlin. klin. Woch.* p. 808, septembre 1890.
- Debove et Achard.** — *Manuel de médecine*, tome II.
- Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, 1^{re} série, tome XVIII, art. Cœur (pathologie), p. 635.
- Dieulafoy.** — *Manuel de pathologie interne*. 11^e édition tome I, page 589.

Dreyfus. — Ruptures valvulaires consécutives au traumatisme et à l'effort. Thèse de doctorat, Paris 1896.

Durosiez. — Des lésions chroniques du cœur d'origine traumatique, Union médicale, 8 juin 1880.

Durosiez. — Du rétrécissement pulmonaire. Union médicale, 12 septembre 1891.

Durosiez. — Du rétrécissement pulmonaire, France médicale, 9 mars 1894.

Flint. — Rétrécissement de l'artère pulmonaire, Med. News, page 287, 8 mars 1884.

Friedreich. — Traité des maladies du cœur, traduit de l'allemand sur la deuxième édition, par Lorber et Doyon, Paris, 1873.

Guénébaud. — De l'influence du traumatisme sur les lésions cardiaques, Thèse de doctorat, Lyon 1882.

Heidenhain. — Sur le développement d'affections organiques du cœur à la suite de la contusion de cet organe, Deut. Zeit. f. Chir., XII, 4.

Leuch. — Etudes sur les maladies de l'orifice pulmonaire, Zeit. f. klin. Med., XXI, 1 et 2.

Litten. — De l'endocardite traumatique, Soc. de méd. int. de Berlin, 17 et 31 mai 1897.

Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques, tome VIII, art. Cœur (pathologie), page 639.

Paul. (C.) — Du rétrécissement des orifices de l'artère pulmonaire contracté après la naissance, de ses symptômes, de ses complications et particulièrement de la phtisie pulmonaire consécutive, Soc. méd. des hôpitaux, 11 août 1871.

- Paul. (C.)** — Diagnostic et traitement des maladies du cœur, Paris, 1883.
- Peter.** — Traité clinique et pratique des maladies du cœur et de la crosse de l'aorte, Paris 1883.
- Potain.** — Clinique médicale de la Charité, Paris 1894.
- Romme.** — Le rôle du traumatisme dans l'étiologie des affections organiques du cœur, Gaz. hebdom. Paris, 19 octobre 1895.
- Schwalbe.** — Sur la pathologie des valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire, Arch. f. path. Anat., XIX, 2.
- Sée. (G.)** — Traité des maladies du cœur, étiologie et clinique, tome I, page 273, Paris, 1899.
- Solmon.** — Rétrécissement pulmonaire acquis, Thèse de doctorat, Paris, 1872.
- Stokes.** — Traité des maladies du cœur et de l'aorte, traduction de Sénac, Paris, 1864.
- Vimont.** — Etude sur les souffles du rétrécissement et de l'insuffisance de l'artère pulmonaire, Thèse de doctorat, Paris, 1882.

